

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1909-1910. — N° 27

---

*Travail du Laboratoire de Médecine légale  
de la Faculté de Médecine*

---

LES

# Lésions des Poumons

DANS LA SUBMERSION

LE CHOC ALVÉOLAIRE

---

## THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 20 décembre 1909

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ANDRÉ RASSE

*Élève de l'École du Service de Santé militaire*

Né à Autun le 18 Août 1885



LYON

IMPRIMERIE P. LEGENDRE & Cie

14, rue Bellecordière, 14

—  
1909







FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1909-1910. — N° 27

---

*Travail du Laboratoire de Médecine légale  
de la Faculté de Médecine*

---

LES

# Lésions des Poumons

DANS LA SUBMERSION

LE CHOC ALVÉOLAIRE

---

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 20 décembre 1909

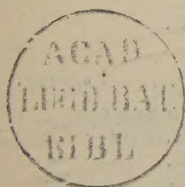
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ANDRÉ RASSE

Élève de l'École du Service de Santé militaire

Né à Autun le 18 Août 1885



LYON.

IMPRIMERIE P. LEGENDRE & Cie

14, rue Bellecordière, 14

1909

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. . . . . DOYEN.  
J. COURMONT. . . . . ASSESEUR.

DOYEN HONORAIRE : M. LORTET

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE

## PROFESSEURS

|                                                    |                |
|----------------------------------------------------|----------------|
| Cliniques medicales.....                           | MM. LE PINE.   |
| Cliniques chirurgicales.....                       | TEISSIER.      |
| Clinique obstetricale et Accouchements.....        | BARD           |
| Clinique ophtalmologique.....                      | PONCET.        |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques... | JABOULAY.      |
| Clinique des maladies mentales.....                | FABRE.         |
| Clinique des maladies des enfants.....             | ROLLET.        |
| Clinique des maladies des femmes.....              | NICOLAS.       |
| Physique médicale.....                             | PIERRET.       |
| Chimie médicale et pharmaceutique.....             | WEILL.         |
| Chimie organique et Toxicologie.....               | POLLOSSON A.)  |
| Matière médicale et Botanique.....                 | CLUZET.        |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....  | HUGOUNENQ      |
| Anatomie.....                                      | X..            |
| Anatomie générale et Histologie.....               | BEAUVISAGE     |
| Physiologie.....                                   | GUIART.        |
| Pathologie interne.....                            | TESTUT.        |
| Pathologie et Thérapeutique générales.....         | RENAUT.        |
| Anatomie pathologique.....                         | MORAT.         |
| Médecine opératoire.....                           | ROQUE.         |
| Médecine expérimentale et comparée.....            | COLLET.        |
| Médecine légale.....                               | PAVIOT         |
| Hygiène.....                                       | POLLOSSON (M.  |
| Thérapeutique.....                                 | ARLOING.       |
| Pharmacologie.....                                 | LACASSAGNE.    |
|                                                    | COURMONT (J.). |
|                                                    | PIC.           |
|                                                    | FLORENCE.      |

## PROFESSEURS ADJOINTS

|                                                 |          |
|-------------------------------------------------|----------|
| Physiologie, cours complémentaire.....          | DOYON.   |
| Maladies des oreilles, du nez et du larynx..... | LANNOIS. |
| Pathologie externe.....                         | VALLAS.  |
| Maladies des voies urinaires.....               | ROCHET.  |

## CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

|                                   |                |         |
|-----------------------------------|----------------|---------|
| Propédeutique chirurgicale.....   | MM. BERARD,    | agrégé. |
| Propédeutique de gynécologie..... | CONDAMIN.      | —       |
| Chirurgie infantile.....          | NOVÉ-JOSSERAND | —       |
| Accouchements.....                | COMMANDEUR,    | —       |
| Matière médicale.....             | MOREAU,        | —       |
| Embryologie.....                  | RE JAUD,       | —       |
| Anatomie topographique.....       | PATEL,         | —       |

## AGRÉGÉS

|                |               |                  |                |
|----------------|---------------|------------------|----------------|
| MM.            | MM.           | MM.              | MM.            |
| BARRAL.        | REGAUD.       | J. LEPINE.       | LATARJET Ch... |
| SAMBUC.        | COMMANDEUR.   | LESIEUR.         | BÉRIEL Ch...   |
| COURMONT (P.). | GAYET.        | MARTIN (Etienne) | BRETIN Ch...   |
| CHATIN.        | MOREL.        | LAROYENNE        | THÉVENOT, Ch.. |
| VILLARD.       | NEVEU-LEMAIRE | VORON.           |                |
| TIXIER.        | PATEL.        | NOGIER.          |                |

M. BA YLE, Secrétaire.

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. LACASSAGNE, Président ; PIC, Assesseur ;  
J. LÉPINE et Etienne MARTIN, Agrégés.

*La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation*

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Faible témoignage de ma profonde affection.*

A MA TANTE MADAME BOURGOGNE

*Hommage de mon affectueuse et infinie reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. YVERT

MÉDECIN PRINCIPAL DE L'ARMÉE  
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Pour l'affectueuse bienveillance  
dont il ne s'est jamais départi à  
notre égard.*

A MES MAÎTRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE L'ÉCOLE  
DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

A MES CAMARADES D'ÉTUDES  
LES D<sup>rs</sup> BARBIER, BARRAL ET ROUGEUX

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR  
LACASSAGNE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE DOCTEUR  
ÉTIENNE MARTIN

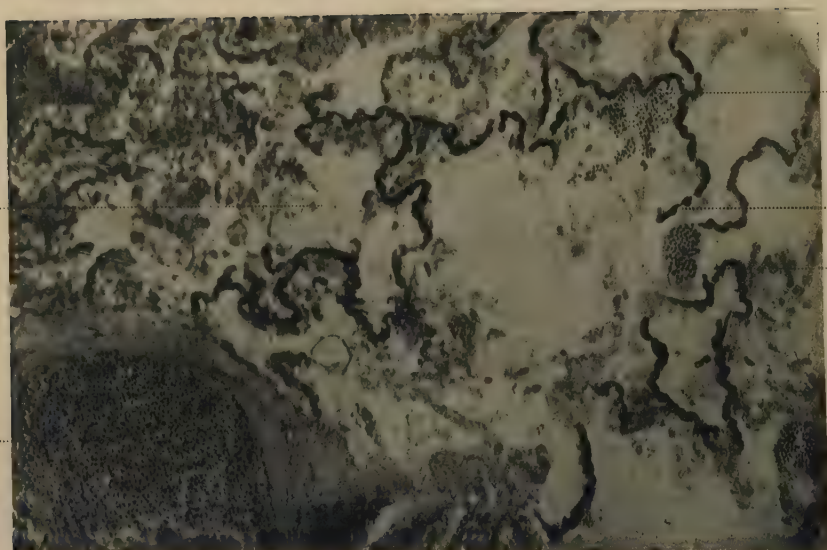
PROFESSEUR AGRÉGÉ DE MÉDECINE LÉGALE  
A L'UNIVERSITÉ DE LYON

*Qui nous a confié l'idée de ce  
travail. Nous le remercions pour  
tous les conseils dont il nous a aidé  
et l'accueil aimable qu'il a bien  
voulu nous faire au laboratoire de  
médecine légale.*

MOORE & BROWN

1892-93

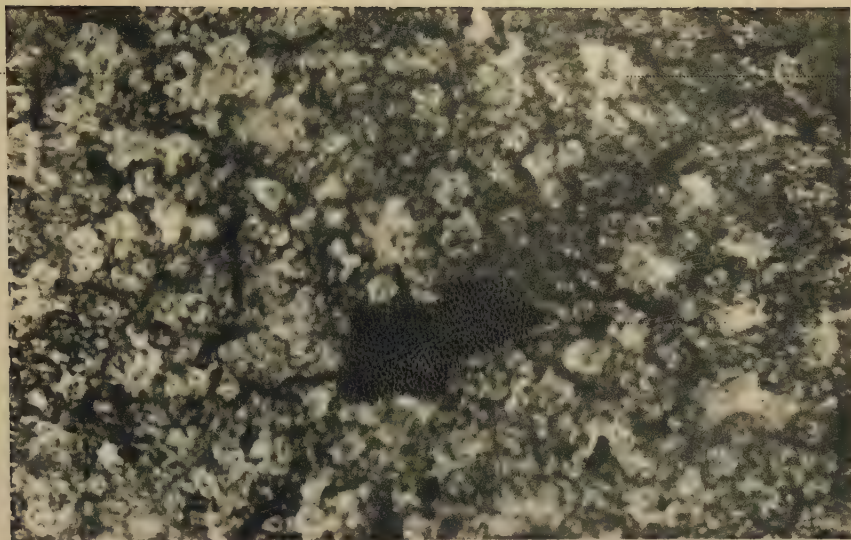




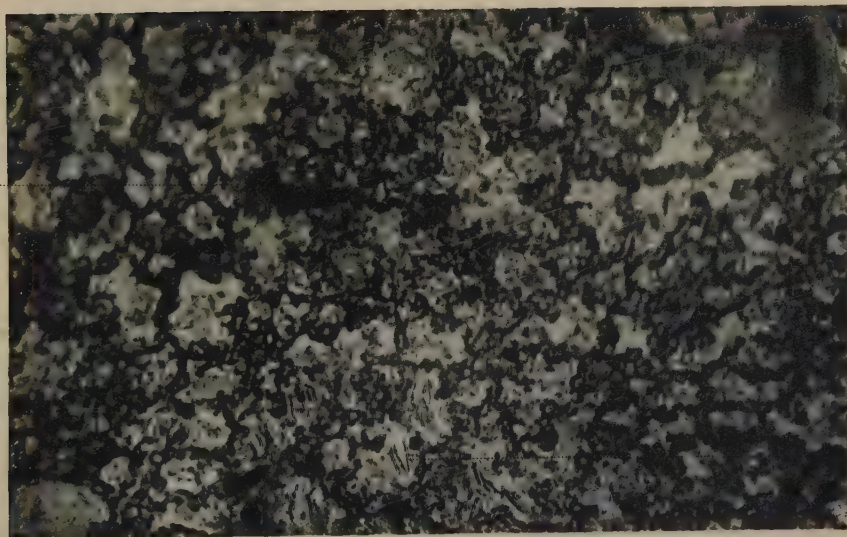
Phototypie Baise et Gouttagny. — Lyon

N° 1. — POUMON D'UN NOYÉ DE 28 ANS

- a). Alvéole dilaté. — b). Déchirure d'une cloison inter-alvéolaire. —  
c c' c'). Branches de l'artère pulmonaire farcies de globules rouges. —  
d). Petite hémorragie.



N° 2



Phototype Baise et Gontagny. — Lyon

N° 3

### N° 2 et N° 3. — POU MON DE NOUVEAU-NÉ

mort in utero par submersion dans son liquide amniotique souillé de meconium

a). Hémorragies intra-parenchymateuses. — b b'). Alvéoles dilatés et déchirés par le choc du liquide de submersion. — c). Cristaux dûs à la fixation du liquide de submersion dans les cavités alvéolaires dilatées.



## INTRODUCTION

---

Les lésions du poumon dans la submersion, signalées pour la première fois par Louis vers le milieu du XVIII<sup>e</sup> siècle, ont fait l'objet d'études multiples et des modifications anatomo-pathologiques nombreuses de cet organe ont été décrites dans ce mode bien spécial d'asphyxie qui constitue la submersion.

Nous nous sommes proposés ici de contribuer à cette étude en insistant sur les lésions fines de l'appareil pulmonaire.

Après une exposition nécessaire, mais rapide, du mécanisme de la mort par submersion, nous passerons en revue dans un premier chapitre l'aspect macroscopique du poumon et les diverses altérations histologiques de cet organe. Nous utiliserons pour cette étude une série de coupes microscopiques que nous avons examinées sous la direction de M. le professeur agrégé Etienne Martin.

Le 2<sup>e</sup> chapitre, consacré à la pathogénie des lésions rencontrées, nous conduira à l'étude de la théorie du choc alvéolaire, conformément aux recherches de M. Etienne Martin.

Nous établirons, dans un troisième chapitre, d'une part l'importance de ces lésions pulmonaires initiales dans la genèse et l'évolution des phénomènes caractéristiques de la submersion, d'autre part leur analogie anatomo et physio-pathologique avec celles de l'œdème suraigü du poumon que notre maître M. le professeur Lacassagne a nommé « submersion interne ».

Le quatrième et dernier chapitre sera réservé aux considérations de thérapeutique et de diagnostic de la submersion, qui découlent de l'étude des lésions du parenchyme pulmonaire.

---

## MÉCANISME DE LA MORT

---

Les observations et les expériences ne laissent aucun doute sur le genre de mort des noyés ; il est admis sans conteste aujourd'hui que les sujets qui tombent à l'eau, meurent parfois par syncope, mais le plus souvent par asphyxie.

α) *Mort par syncope.* — La mort subite est le résultat d'une inhibition nerveuse des centres bulbaires : ces individus meurent dans l'eau et non par le fait de l'eau. Cette mort *sine materia* implique vraisemblablement un état de dépression des centres bulbaires, tel qu'il doit se rencontrer chez l'homme ivre, ou celui qui a subi une violente commotion cérébrale (chute sur une pile de pont par exemple). La proportion de mort par syncope n'est que de 12 % pour M. le professeur Lacassagne. Ces cas, rares, dans lesquels le repertum anatomopathologique n'offre rien de caractéristique, ne nous occuperont pas.

β) *Mort par asphyxie.* — Dans cette modalité, la plus fréquente, le liquide de submersion envahit les voies respiratoires et le poumon présente les modifi.

cations importantes que nous nous proposons de décrire.

Au début de cette étude et à propos du mécanisme thanatologique, il convient de décrire les phénomènes qui se succèdent au cours de la submersion, pour déterminer à quel moment précis l'eau pénètre dans l'arbre respiratoire et y produit les lésions caractéristiques sur lesquelles nous allons insister.

La question, longtemps débattue, a été définitivement tranchée par les expériences, de Brouardel et Loyes. On admet les cinq phases suivantes dans le processus thanatologique :

1<sup>o</sup> Une phase de surprise, de saisissement (durée : quelques secondes) comprend une ou deux légères inspirations.

2<sup>o</sup> Une phase de lutte (une minute environ) caractérisée par l'apnée, soit qu'il s'agisse d'une résistance consciente du noyé pour ne pas inspirer d'eau, soit d'un arrêt respiratoire par excitation des nerfs cutanés et des muqueuses naso-pharyngienne et trachéo-bronchique.

3<sup>o</sup> Une phase de dyspnée (une minute), le besoin de respirer devient irrésistible, de violents mouvements respiratoires se produisent convulsivement.

4<sup>o</sup> Nouvel arrêt respiratoire (1 minute) avec perte de la motilité, sensibilité et des reflexes.

5<sup>o</sup> Phase des deux ou trois respirations agoniques terminales.

La durée de la 2<sup>e</sup> phase, période de lutte respiratoire, est très variable. « Il faut, dit M. le professeur Lacassagne, tenir compte de la constitution du sujet,

de son âge, de l'état des organes thoraciques, de son état moral, de la température de l'eau, de son impureté, de l'état des voies digestives », etc.

Quoiqu'il en soit, l'intérêt de cette division réside surtout dans le problème suivant : à quel stade précis le liquide de submersion vient-il inonder le parenchyme pulmonaire ?

Hoffmann et Seydel crurent démontrer expérimentalement que la pénétration se faisait pendant les derniers mouvements respiratoires du noyé (5<sup>e</sup> phase de Brouardel). C'est aussi l'opinion de Margulies ; Paltauf admit la pénétration tant au stade des inspirations violentes qu'à celui des inspirations terminales.

La question fut mise au point par les expériences de Brouardel et Loyes en 1889. Leurs constatations furent les suivantes :

1<sup>o</sup> A la phase de surprise l'animal submergé aspire 22 c. c.

2<sup>o</sup> A la 3<sup>e</sup> phase, il aspire les 4/5 de la quantité totale absorbée au cours de la submersion.

3<sup>o</sup> A la 2<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> phase, il ne pénètre rien.

4<sup>o</sup> A la 5<sup>e</sup> les inspirations terminales ne font pénétrer qu'une très petite quantité (22 c.c.)

Ces résultats furent confirmés par Brückner, Wachholz et Horoszkiewicz. Revenstorf radiographia des animaux submergés dans une solution de bismuth et constata que ce liquide a pénétré dans le poumon avant la 4<sup>e</sup> phase. Plus récemment encore Stockis détermine à quel moment de l'agonie le sang du cœur gauche se trouve dilué par le liquide ré-

sorbé dans les alvéoles pulmonaires et arrive aussi à cette conclusion que l'eau pénètre avant les respirations terminales.

D'ailleurs, comme le fait remarquer Liemke, il est bien plus rationnel d'admettre que la pénétration a lieu à la phase des inspirations profondes, qu'au stade des inspirations terminales toujours peu nombreuses et parfois même absentes.

Nous nous arrêterons donc à cette conclusion de Brouardel et Loyes : « Ce sont les premières respirations succédant à la phase de résistance qui font, en quelques secondes, pénétrer brusquement la plus grande quantité d'eau dans les poumons, les respirations suivantes, si amples qu'elles soient, sont presque sans influence sur l'introduction du liquide ».

---

## CHAPITRE PREMIER

---

### **Caractères anatomiques du poumon dans la submersion**

#### **A. — LÉSIONS MACROSCOPIQUES**

L'étude des lésions microscopiques du poumon exige une connaissance précise des modifications macroscopiques de cet organe. Le microscope ne permet que de mieux préciser les dégâts causés par l'irruption du liquide au sein du parenchyme. Au cours de l'expertise médico-légale, l'examen macroscopique suffira souvent, tant est spécial l'aspect que présentent les poumons sur un cadavre frais.

« Quel que soit l'âge du sujet, dit Casper, cet aspect est thanatognomonique. Ce n'est que dans des cas, très rares, où la putréfaction est très avancée, que ce signe manque ». M. le professeur Lacassagne

a très souvent vérifié la description qui va suivre.

1° Les poumons ont un volume relativement considérable; après ablation du plastron sternal, ils font hernie en dehors de la cage thoracique. Leurs bords antérieurs ont perdu leur aspect tranchant, anguleux, il se sont arrondis et souvent se touchent.

2° A l'examen de la surface, on aperçoit, bien dessinés sous la plèvre, les lobules pulmonaires, beaucoup plus larges, plus circulaires qu'à l'état normal. La coloration est très pâle à la face antérieure, les faces inférieures et postérieures ont une teinte plus foncée.

3° Au toucher, le tissu pulmonaire crépite moins bien et d'une manière moins fine qu'à l'état normal, on a la sensation d'un organe empâté, spongieux, pénétré d'air et d'eau; le doigt imprime sa marque dans le poumon, sans que celui-ci reprenne d'emblée sa forme.

4° La surface de section montre un système vasculaire gonflé par une abondante écume claire, séreuse, analogue à celle de l'œdème pulmonaire; bref, le tissu est le siège d'un emphysème humide, d'un engouement aqueux.

Brouardel décrit cet aspect sous le nom d'*emphysème hydro-aérique*. Nous étudierons avec détails, grâce au microscope, cette lésion d'une importance capitale dans le mécanisme de la mort par submersion.

5° Le poids du poumon est notablement augmenté par l'afflux d'eau et de sang. En comprimant cet

organe, on a une diminution de poids bien autrement considérable que celle qu'on détermine, à la suite, d'autres genres de mort (expériences de Tourdes). Bergeron et Montano ont trouvé une densité moyenne de 0,6 au lieu de 0,5, densité normale.

6° Les ecchymoses sous-pleurales se rencontrent assez souvent ; les auteurs ne sont pas d'accord sur leur fréquence ; elles revêtent rarement l'aspect décrit sous le nom de *Taches de Tardieu* ; celles-ci sont de petites ecchymoses, punctiformes, grosses comme une lentille, d'une couleur rouge vif ou ambrée. Au contraire, d'ordinaire, dans la submersion, il s'agit de plaques hémorragiques brunâtres, constituées par une vaste nappe mince de sang extravasé, situées directement sous la plèvre.

7° Contenu pleural. Il est de règle de constater, dans les deux plèvres, à l'ouverture de la cavité thoracique, la présence de liquide incolore ; il ne s'agit pas là d'un phénomène exclusivement cadavérique, d'un transsudat par décubitus ; déjà, pendant le cours de la submersion, le liquide de submersion passe en partie dans la cavité pleurale.

Le liquide pleural transsudat de la sérosité œdémateuse et du liquide de submersion a un point de congélation plus près de zéro que le sang du cœur droit. Mais il est établi, par l'expérience, que, chez le cadavre submergé, le liquide ambiant pénètre dans la plèvre. Cette dilution du liquide de décubitus n'est donc pas spécifique de la mort par submersion.

8° La trachée et les grosses bronches sont conges-

tionnées et renferment l'écume. L'écume, ou champignon de mousse, se voit encore dans les petites bronches. Le microscope la montre infiltrant le parenchyme.

La plupart des auteurs voient dans la spume des noyés un mélange aéré de liquide de submersion, de mucosités et de transsudat alvéolaire. Paltau la décrit comme formée par l'eau, des mucosités, du sang, de l'épithélium et des traces de liquide d'œdème. Brouardel pense qu'il se fait une hypersécrétion muqueuse, et la suite de l'irritation que provoque l'arrivée du liquide. M. Etienne Martin la considère aussi comme formée par le mélange d'air, de sérosité œdémateuse et de liquide de submersion.

## B. — LÉSIONS MICROSCOPIQUES

Les lésions microscopiques du tissu pulmonaire ont déjà fait l'objet d'études nombreuses. Tourdes, dans un article du Dictionnaire Encyclopédique des sciences médicales, en donne une bonne description : « L'examen microscopique du poumon, écrit-il, fournit des signes qui ne sont pas sans intérêt : quand on examine une parcelle du poumon à un faible grossissement de 50 à 80 diamètres, on voit le tissu pénétré de bulles d'écume et ces bulles innombrables s'échappent des deux côtés de la préparation pressées entre deux verres ; rien de pareil ne s'observe sur le poumon qui est dans des conditions ordinaires. On peut ainsi obtenir la preuve de l'existence de

l'écume lorsqu'elle a cessé d'être évidente dans les tuyaux bronchiques. Ce signe est utile comme complément de preuves ».

Si l'on porte son attention sur les plaques emphysémateuses, avec un grossissement plus fort, on voit les vésicules dilatées, quelques-unes altérées dans leur forme et déchirées, avec un espace irrégulier où s'est épanché l'air ».

Brouardel en a fait aussi une étude soignée et insiste sur les lésions des cellules endothéliales qui tapissent les alvéoles pulmonaires. Il insiste également sur les foyers hémorragiques dont nous verrons ultérieurement l'importance.

Paltauf, dans son ouvrage « *Über der Tod durch ertrinken* », insiste sur les nombreuses déchirures des cloisons interalvéolaires. H. R. W. Schmidt, Leers et Horoszkiewicz insistent sur la rupture des fibres élastiques qui constituent le squelette alvéolaire et qu'ils ont trouvées dénudées de leur revêtement épithélial, distendues ou brisées, leurs extrémités flottant dans la lumière alvéolaire. Schmidt est frappé des grands espaces irréguliers produits par la réunion de plusieurs alvéoles rompus. Puppe et lui considèrent ces ruptures alvéolaires comme un signe caractéristique de la mort par submersion. Telles sont les principales études faites sur la question.

## Etude personnelle sur les altérations histologiques du poumon de noyé

Suivant une idée de notre maître, M. le Dr Etienne Martin, nous avons procédé à l'examen d'une série de coupes microscopiques, pour tenter une description précise et complète des lésions fines du poumon et en rechercher les causes.

Les pièces ont été prélevées au cours d'autopsies d'adultes pratiquées au Laboratoire de Médecine légale. Nous avons eu, en outre, la bonne fortune d'étudier des fragments de poumons de mort-né, noyé *in utero* dans le liquide amniotique ainsi que l'a démontré l'autopsie. Les coupes ont été pratiquées en collaboration avec M. le Dr Mawas, d'après les méthodes techniques d'anatomie microscopique du laboratoire d'histologie de la Faculté.

*Méthode technique.* — Les fragments de poumons prélevés de 48 heures à trois jours après la mort ont été fixés dans le liquide de Tellyesniczky. Ce fixateur a la composition suivante :

|                                   |           |
|-----------------------------------|-----------|
| Bichromate de potasse.....        | 3 grammes |
| Acide acétique cristallisable.... | 5 »       |
| Eau .....                         | 100 »     |

Le liquide de Tellyesniczky est un de ceux qui conservent le plus fidèlement le cytoplasme.

Les fragments ont été maintenus 24 heures dans le fixateur, puis lavés à l'eau pendant le même

temps. Après déshydratation par la série des alcools, ils sont inclus dans la paraffine.

Nous commencerons par l'analyse de deux séries de coupes dont l'une a porté sur le poumon d'un adulte de 28 ans, l'autre sur le poumon d'un nouveau-né noyé dans son liquide amniotique.

Nous terminerons par une étude d'ensemble des lésions que nous avons toujours constatées.

*Noyé de 28 ans (suicide). — Autopsie trois jours après la mort.*

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Fixation au liquide de Tellyesniczky et coloration à l'hématéine-éosine.

a) *Lésions alvéolaires.* — A un faible grossissement, l'œil est frappé par la béance excessive et l'irrégularité de forme et de calibre des cavités respiratoires.

Quelle que soit l'obliquité de la coupe, un alvéole normal ne mesure jamais plus de 180  $\mu$ . Ici, cette dimension, en certains points, est portée au double et au triple. La cavité distendue est parfois circulaire et lisse, ailleurs, au contraire, la cloison se hérisse d'un nombre variable d'éperons et de saillies.

A un fort grossissement, il est facile de constater soit un amincissement des septa, soit une déchirure alvéolaire. Ces ruptures alvéolaires constituent la lésion fine la plus importante du poumon du noyé.

Les fibres élastiques qui parcourent les culs-de-sac alvéolaires ont cédé, se sont rompues et, en certains points de la préparation, on voit leurs lam-

beaux flotter dans la cavité alvéolaire. Il en résulte la disparition d'un nombre variable de cloisons appartenant aux différents systèmes des acini, des canaux alvéolaires et des infundibula. Cette déhiscence alvéolaire a pour résultat des communications anormales entre alvéoles voisins qui appartenaient à des conduits alvéolaires différents.

La microphotographie n° 1 place sous les yeux du lecteur les lésions typiques que nous venons de décrire : béance excessive et déchirures alvéolaires.

*L'épithélium* présente deux sortes d'altérations :

1<sup>o</sup> Il est le siège d'une desquamation intense, il s'est séparé de la membrane basale anhiste, et on trouve des cellules endothéliales en proportion considérable dans certaines cavités alvéolaires ; dans d'autres, au contraire, cette desquamation peut manquer.

2<sup>o</sup> Ces cellules sont déformées, quelques-unes boursoufflées et sphéroïdales ; leur protoplasma présente un état vacuolaire (dégénérescence granulo-graisseuse de Brouardel).

Ces lésions cellulaires ne peuvent avoir qu'une valeur secondaire comme élément de diagnostic de la submersion, en raison des processus cadavériques qui altèrent rapidement les épithéliums.

b) *Lésions vasculaires*. — Les parois alvéolaires renferment des mailles de capillaires reconnaissables à leurs sinuosités et fortement injectées. Les branches terminales de l'artère pulmonaire, qui sont les satellites des bronchioles dans leur trajet intra-

lobulaire, apparaissent farcies d'hématies. La coupe n° 1 montre nettement cet aspect injecté du système vasculaire.

c) *Bronches intra-lobulaires*. — Elles sont le siège d'une desquamation analogue à celle de l'alvéole.

d) *Contenu alvéolaire*. — Le microscope montre la réplétion de l'alvéole par une quantité considérable de sérosité précipitée par le liquide conservateur en petites granulations fines, rosées, translucides qui entourent les éléments figurés tombés en plus ou moins grand nombre dans l'alvéole.

e) *Hémorragies intra-parenchymateuses*. — De place en place, on constate de petits foyers hémorragiques capillaires. Leur volume varie de la grosseur d'un alvéole à celle d'une tête d'épingle. Ils ont déjà été signalés par Brouardel; ils sont situés à l'extrémité des petites bronches et dans les alvéoles correspondants. On n'en trouve pas dans le voisinage d'artérioles ou veinules un peu volumineuses. Ce sont des hémorragies capillaires. Le sang s'est épanché dans les cavités pulmonaires et certains groupes d'alvéoles réunis par rupture des septa apparaissent comme farcis de globules rouges. La microphotographie n° 2 reproduit un de ces foyers hémorragiques.

Le tissu conjonctif de certaines parois lobulaires est aussi le siège d'hémorragies, mais plus fines.

## II

*Mort-né. — Autopsie 48 heures après la mort.*

Nous n'avons pu retrouver l'observation clinique de ce sujet. Ce cas de submersion fut une trouvaille d'autopsie du Laboratoire de Médecine légale.

Taille : 50 cent. 5 ; tégument normal, teinte asphyxique bleue au niveau de la face et de la partie antérieure et supérieure du thorax ; diamètre occipito-frontal : 11,5 ; bi-pariétal : 9 cent. ; cheveux très développés ; grande fontanelle : 26 millim. ; 4 alvéoles apparents au maxillaire inférieur. Point de Béclard sur les deux épiphyses fémorales supérieures. Pas de liquide dans la bouche.

*Autopsie.* — Sommet du diaphragme au niveau de la 6<sup>e</sup> côte. Docimasie gastro-intestinale négative. Docimasie pulmonaire : poumons dilatés et marbrés. Placés, après ligature de la trachée, dans un cristalliseur rempli d'eau, ils gagnent le fond. La trachée et les grosses branches incisées apparaissent remplies de liquide verdâtre, sans bulles gazeuses. Chacun des poumons gagne le fond du récipient ; il en est de même pour chaque fragment de poumon. A la pression ils ne laissent pas échapper de bulles gazeuses, mais un liquide jaunâtre qui fuse à la surface de section, comme les bougies de pus de la broncho-pneumonie. L'organe a l'aspect d'une éponge imbibée de ce liquide jaune verdâtre.

Docimasie hépatique : Présence de glycogène et de glucose dans le foie.

Cœur droit très dilaté.

Foie : Aspect asphyxique net : coloration rougeâtre. Augmentation notable de son poids et de son volume ; à la suite d'incisions issue de sang noir. L'examen microscopique décèle une dislocation des travées hépatiques avec hémor-

ragies, bref aspect conforme à la description du foie asphyxique que donne M. le Dr Etienne Martin, dans son article des *Archives d'Anthropologie criminelle* de juin 1903.

Congestion dans tout le domaine de la veine cave supérieure.

Il s'agit donc du cadavre d'un fœtus à terme et l'examen thanotologique montre, malgré l'absence d'observation clinique, qu'il est mort de submersion dans son liquide amniotique. Celui-ci est souillé de meconium, qui lui communique une coloration verdâtre.

*Examen microscopique.* — Fixation au liquide de Tellyesniczky et coloration à l'hématéine-éosine. Quelle que soit la région pulmonaire prélevée nous constatons :

A. A un faible grossissement, trois zones distinctes :

1<sup>o</sup> Quelques îlots, très rares, de tissu atélectasique qui se distinguent par une coloration plus foncée et plus uniforme du reste de la préparaton. Les alvéoles sont tassés les uns contre les autres, leurs parois se touchent et ne limitent point de cavité. Ces portions n'ont point respiré et ont conservé l'aspect fœtal.

2<sup>o</sup> Une portion dont les alvéoles sont, au contraire, fortement déplissés et dont l'aspect contraste avec le précédent; les cavités ainsi délimitées sont irrégulières et de diamètre fort inégal; elles renferment une substance granuleuse ou cristalline, colorée en violet par l'hématéine et que l'on retrouve dans la lumière des bronchioles. Toute cette zone, la plus

importante en étendue, est très fortement congestionnée ;

3<sup>o</sup> Des zones dispersées dans le parenchyme et dans lesquelles la cavité alvéolaire est remplie, distendue par des hématies.

B. A un plus fort grossissement (coupes n<sup>o</sup> 2 et 3).

1<sup>o</sup> Les portions atélectasiques ne révèlent rien de spécial, l'épithélium est en place normal, sans épaissement ni desquamation ;

2<sup>o</sup> Les portions qui ont respiré sont le siège de modifications importantes.

α) *Paroi alvéolaire*. — Deux modifications frappent l'observateur.

D'une part, sa distension. La cavité béante est de forme et de calibre très irréguliers ; elle peut paraître circulaire, lisse, ou hérissée de saillies et d'épérons dûs à la rupture des septa interalvéolaires. La communication entre alvéoles est fréquemment constatée.

D'autre part, son aspect est fortement congestionné. Chaque paroi est accompagnée d'un ou plusieurs capillaires qui donnent à l'organe un aspect injecté, ce réseau étant fortement distendu par les hématies. On distingue fréquemment un capillaire interrompu et ouvert dans l'alvéole.

ε) *Contenu alvéolaire*. — A l'intérieur de chaque alvéole distendu, parfois même éclaté, on distingue tantôt une sérosité précipitée sous forme de filaments et de cristaux très irréguliers comme ordonnance et

qui occupent la totalité de sa lumière. Ces cristaux apparaissent nettement à la microphotographie n° 3. Cette substance n'est autre que le précipité du liquide de submersion par le réactif fixateur. Dans d'autres cavités, la réplétion est causée par une sérosité analogue à celle de l'œdème pulmonaire et précipitée en petites granulations rosées. Il existe, en outre, une quantité variable d'éléments figurés, les uns manifestement des cellules épithéliales, les autres des globules.

3° Les zones hémorragiques sont constituées par des systèmes alvéolaires remplis, disloqués par les hématies, l'ensemble forme alors, comme le montre la coupe n° 2, une hémorragie en nappe et donnent l'aspect que nous avons signalé à l'examen au faible grossissement.

γ) *Bronches*. — Les bronches intralobulaires nous apparaissent remplies du même magma que celui constaté dans les cavités alvéolaires : ces filaments colorés de préférence par l'hématéine sont formés par la précipitation du liquide amniotique souillé de meconium et dont le parenchyme s'est trouvé imbibé comme une éponge au moment des inspirations *in utero*. Dans leur lumière, on constate aussi des débris cellulaires, parfois même des globules rouges.

δ) *Vaisseaux*. — Les branches de l'artère pulmonaire qui restent les satellites inséparables de la bronche dans tout son trajet intralobulaire, sont très fortement congestionnées; elles apparaissent à la coupe comme farcies de globules rouges.

Les veines pulmonaires qui cheminent dans les espaces périlobulaires semblent être le siège d'une stase intense.

---

En résumé les lésions fines trouvées constamment dans le poumon des noyés, quel que soit le point prélevé, sont les suivantes :

I. *Lésions alvéolaires.* — α) Paroi : Distension de la cavité. Amincissement et déchirures des parois par rupture des fibres élastiques de soutènement. Déhiscence et communications anormales entre alvéoles voisins, mais de conduits alvéolaires et même d'acini différents.

Desquamation épithéliale, dégénérescence vacuolaire et granulo-graisseuse des cellules endothéliales.

β) Contenu : Dans la lumière, présence constante d'éléments figurés (cellules respiratoires desquamées, globules sanguins).

Parfois, présence du liquide de submersion précipité par le réactif fixateur.

γ) Hémorragies : Foyers hémorragiques capillaires consécutifs aux déchirures des parois alvéolaires, occupant une ou plusieurs cavités alvéolaires qui paraissent distendues et disloquées par les hématies.

II. *Bronches.* — Desquamation épithéliale analogue à celle de l'alvéole, surtout au niveau des bronches intralobulaires.

III. *Vaisseaux*. — Branches de l'artère pulmonaire distendues par des hématies ; veinules pulmonaires aplaties.

Réseau capillaire très fortement injecté.

L'examen microscopique du poumon révèle donc trois sortes de lésions histologiques superposées : 1<sup>o</sup> des *lésions d'emphysème* (distension et ruptures alvéolaires) ; 2<sup>o</sup> des *lésions d'œdème* (hydropisie alvéolaire) ; 3<sup>o</sup> des *lésions congestives* (hémorragies, distension vasculaire).

L'une de ces lésions peut prédominer aux dépens des deux autres, suivant les points du poumon considérés. Quoi qu'il en soit, cette triade anatomo-pathologique se retrouve dans tout le parenchyme, quel que soit le lobe pulmonaire ou la partie de chacun des lobes qui fasse l'objet d'un examen microscopique. Cette répartition inégale des lésions histologiques, mais constante dans tout le poumon est d'une importance de premier ordre dans le diagnostic de la mort par submersion.

---

## CHAPITRE II

---

### **Pathogénie de l'emphysème hydro-aérique**

La lésion capitale décelée par le microscope et que faisait prévoir l'aspect macroscopique est donc l'emphysème hydro-aérique.

La production de cette modification initiale dans la structure du parenchyme pulmonaire explique d'une façon très rigoureuse la genèse et la succession de tous les phénomènes d'asphyxie secondaire.

Il convient tout d'abord de fixer par quel mécanisme se trouve réalisée cette lésion initiale.

Les auteurs ne s'entendent pas sur ce point ; les explications fournies pour expliquer ce mécanisme qui confère au poumon cet aspect si particulier, sont multiples.

Dans une première série de théories la surdisten-

elon alvéolaire serait due aux gaz maintenus ou comprimés dans le lobule pulmonaire ; telles sont :

*La théorie de Büchner* (1867). — Pour cet auteur, l'air se trouverait comprimé dans le parenchyme par l'eau qui envahit et remplit les canaux bronchiques, l'hypertension gazeuse intra-alvéolaire produirait tous les dégâts. Mais si la compression exercée par l'eau intervenait seule, on ne comprendrait pas pourquoi l'air alvéolaire, plus léger que l'eau, ne pourrait pas revenir à la surface.

*Théorie de l'hyperaérie de Casper.* — L'emphysème se trouve constitué lorsque le noyé revient à la surface du liquide et peut encore faire quelques inspirations efficaces à l'air. Chacune de ces inspirations permet l'arrivée d'une nouvelle quantité d'air dans le parenchyme, mais sa sortie se trouvant empêchée par l'obstruction des canaux bronchiques, l'air s'accumule dans l'alvéole qu'il distend.

La production de cet emphysème serait donc l'apanage exclusif de la submersion lente ; la constatation de ces lésions au cours des submersions brusques ruine cette théorie.

*La théorie de Strassmann* n'est qu'un complément de l'hyperaérie de Casper : le liquide de submersion reste adhérent dans les canaux bronchiques qu'il obstrue par phénomène de capillarité. Il résulte de cet obstacle à la sortie des gaz que le poumon reste distendu *post mortem*. Plus tard, dit-il, quand le liquide s'est écoulé par suite de la transsudation cadavérique, les poumons s'affaissent plus ou moins

par le jeu de l'élasticité pulmonaire dont l'action n'est plus entravée.

Il faut rapprocher de cette théorie les idées de *Lesser et Céradini* ; ces auteurs pensent que l'hypéraérie trouve sa cause dans une sécrétion muqueuse des bronches qui viendrait obstruer les bronchioles et ne permettrait pas à l'air de s'échapper des alvéoles par le jeu de l'élasticité pulmonaire.

La *théorie de Margulies* est encore analogue à celle de Casper. Les poumons d'un cadavre ordinaire, dit-il, ne contiennent que l'air résiduel ; par contre, les poumons d'un noyé renferment l'air résiduel, l'air de réserve et, si la submersion s'est produite au moment d'une inspiration, ils renferment de plus tout ou partie de l'air de respiration. Bref il y a un excès de 2 à 3 litres  $1/2$  sur la capacité normale d'un poumon de cadavre ordinaire. La submersion, ajoute Margulies a pour résultat d'obturer totalement les bronchioles terminales, celles-ci fonctionnent comme des tubes capillaires et ne permettent plus la sortie de l'air.

*Dominicis* se basant sur cette théorie établit trois types d'hypertrophie du poumon.

α) L'hyperhydrie caractérisée par une forte inhibition aqueuse du tissu qui correspondrait aux cas où la submersion se produirait après une expiration forcée.

β) L'hypéraésie, ou ballonnement sec, caractérisée par une siccité plus grande du parenchyme : la sub-

mersion aurait lieu à la fin d'une inspiration et la quantité d'eau serait moindre.

γ) L'hyperaérohydrie, état intermédiaire.

*Revenstorf* admet que le ballonnement sec de *Strassmann*, ou hyperaérie de *Dominicis*, peut s'expliquer par la faculté résorbante du poumon qui serait plus ou moins intense au cours des différentes submersions. Il explique de cette sorte les trois types d'augmentation de volume du poumon, sans recourir à la théorie de *Margulies*.

En résumé, toutes les opinions précitées confèrent à l'air des alvéoles le mécanisme exclusif de leur distension; le liquide de submersion n'a d'autre rôle que d'obstruer les canaux bronchiques, mais il faut admettre, et c'est là le point faible de toutes ces théories, que l'obstacle apporté à la sortie de l'air est infranchissable et que, dès la première inspiration d'eau, l'air intra-alvéolaire reste désormais enfermé dans l'alvéole.

Or il suffit d'observer une submersion expérimentale, pour constater que les expirations violentes de la 3<sup>e</sup> phase provoquent la sortie de grosses bulles de gaz qui viennent éclater à la surface : ainsi l'air ne reste pas dans l'alvéole, les canaux bronchiques sont toujours perméables à l'air; ces deux faits ruinent toutes les théories de l'hyperaérie.

D'autres auteurs, moins nombreux que les précédents, mais mieux inspirés, ont fait jouer au liquide de submersion le rôle prépondérant dans la production de l'emphysème hydro-aérique.

*Théorie de Paltauf.* — Le liquide de submersion pénètre dans les acini pulmonaires puis dans les cloisons inter-alvéolaires, soit par la substance intercellulaire de l'épithélium pulmonaire, soit par les ruptures de ces cloisons elles-mêmes. Il résulte de l'imbibition de ces parois inter-alvéolaires le collapsus pulmonaire trouvé à l'ouverture du thorax.

Mais cet œdème inter-alvéolaire n'est pas constant, ainsi que l'a démontré l'étude histologique.

*Théorie du choc alvéolaire* (Dr Etienne Martin). — Elle peut se résumer ainsi : les lésions du parenchyme ne sont pas dues à l'hyperaérie, le liquide de submersion seul en cause vient heurter les parois alvéolaires qu'il distend et déchire.

Cette théorie n'est opposée à aucune des objections faites aux précédentes et permet de mieux comprendre la production des lésions multiples que nous avons mises en lumière par l'examen microscopique ; de plus, elle explique rigoureusement les phénomènes secondaires d'asphyxie.

Nous en trouvons encore une preuve irréfutable dans les cas particuliers de submersion de fœtus *in utero* : Le cadavre du mort-né que nous avons étudié à cette intention au chapitre I présentait tous les signes thanatologiques de la mort par submersion : cœur droit dilaté, état asphyxique du foie, hypertension dans le domaine de la veine-cave supérieure. Or, le sujet n'avait jamais inspiré d'air ; en l'absence d'observation clinique, la docimasie pulmonaire et l'épreuve de Breslau négatives en fournis-

saient une preuve absolue ; cet agent retrouvé nulle part dans l'organisme ne pouvait être considéré comme le facteur des lésions constatées ; la cause exclusive de cet emphysème typique relevait donc du liquide de submersion qui, en l'espèce, avait été le liquide amniotique inspiré avec violence *in utero*.

L'étude microscopique fournit dans le cas particulier une preuve décisive de cette pathogénie : le parenchyme pulmonaire présente les dilatations et les déchirures spécifiques de la mort par submersion et, comme nous l'avons déjà fait remarquer, la cavité alvéolaire ne renferme pas d'air, mais est remplie, distendue par des filaments, des cristaux que l'on retrouve dans les cavités bronchiques ; il s'agit de la précipitation par le fixateur du liquide amniotique souillé de méconium, bref du liquide de submersion. Ainsi le liquide a suffi à lui seul pour produire les lésions spécifiques de la mort par submersion.

La théorie du choc alvéolaire est contenue dans les propositions suivantes :

A. — A la fin de la deuxième phase de la submersion le sujet fait brusquement une série de mouvements respiratoires violents et profonds.

B. — Le liquide, agent traumatisant, fait irruption au sein du parenchyme et vient frapper avec violence les parois des alvéoles qu'il inonde.

C. — Ce choc alvéolaire et cette inondation sont les causes :

- a. De l'emphysème hydro-aérique ;
- b. De l'œdème ;
- c. Des hémorragies intra-parenchymateuses.

Nous allons reprendre successivement chacune de ces propositions.

A. — La première fixe le moment précis où le liquide de submersion vient inonder le parenchyme pulmonaire et n'est qu'un rappel des conclusions de Brouardel et Loyes. Cette question a fait le sujet de notre premier chapitre. Rappelons les faits suivants : après une lutte d'une minute environ contre le liquide envahisseur (deuxième phase de Brouardel, phase de résistance de Margulies), au cours de laquelle le noyé cesse de respirer et immobilise sa cage thoracique, succède la phase des inspirations violentes et profondes (troisième phase de Brouardel, phase de dyspnée de Hoffmann). Tous les muscles inspireurs se contractent avec intensité ; le thorax se dilate convulsivement dans tous ses diamètres, le diaphragme s'abaisse avec violence. Grâce à son élasticité le poumon subit un mouvement d'expansion analogue et synchrone, une différence de pression s'établit brusquement entre le liquide ambiant et l'air intra-pulmonaire, différence d'autant plus grande que l'inspiration est plus énergique. Le liquide de submersion, inspiré avec violence, s'engouffre dans les voies respiratoires.

B. — La colonne d'eau qui inonde brusquement le parenchyme trouve à sa progression un obstacle constitué par les parois alvéolaires : celles-ci arrêtent

le courant qui vient les frapper avec une force dont il est facile de se faire une idée.

Nous disions plus haut que l'entrée et la sortie de l'air dans les voies pulmonaires proviennent de la différence qui existe entre la pression atmosphérique et la pression de l'air intra-pulmonaire. Dans la submersion la différence de tension s'établit entre l'air intra-pulmonaire et la tension du milieu ambiant constitué par le liquide de submersion.

Les physiologistes ont établi que :

1<sup>o</sup>) Un manomètre en communication avec la trachée indique une dépression ou pression négative, qui ne dépasse pas 1<sup>mm</sup> de Hg dans une inspiration calme :

2<sup>o</sup>) Dans les inspirations profondes, qui sont de règle dans la submersion, cette pression négative peut s'élever à 57<sup>mm</sup> de Hg.

D'autre part, la pression du liquide est représentée par le poids d'une colonne de ce liquide dont la hauteur serait égale à la distance qui sépare la surface liquide du niveau des voies respiratoires terminales. On conçoit que cette pression, essentiellement variable, est sous la dépendance de plusieurs facteurs. En premier lieu, la plus ou moins grande profondeur à laquelle se trouve le noyé lors des inspirations profondes. En second lieu, le poids spécifique du liquide de submersion.

Ces quelques considérations d'hydraulique succinctes — à dessein pour ne pas sortir de notre cadre — suffisent pour donner une idée de la violence avec laquelle se produit le choc alvéolaire.

3° Le résultat de ce traumatisme est le suivant :

α) *Production de l'emphysème hydro-aérique.* —

Les fines cloisons alvéolaires constituées par un feuillage délicat de fibres élastiques sillonné de capillaires et tapissé d'une mince couche épithéliale, sont refoulées excentriquement, dépliées, distendues fortement ; puis, lorsque la limite d'élasticité de ces parois se trouve dépassée, des déchirures se produisent. Ces ruptures des septa ont pour conséquence : des communications anormales entre les alvéoles d'un même acinus et d'acini différents, une distension et une béance, bien constatées par le microscope, de certains groupes alvéolaires.

β) *Production de l'œdème.* — De l'hypertension considérable que nous signalerons dans l'artère pulmonaire résulte dans l'alvéole une véritable exsudation séreuse qui augmente encore la pression intra-alvéolaire du liquide de submersion. L'hydropisie alvéolaire est ainsi produite par le liquide de submersion et par un exsudat séreux, dû au barrage de la petite circulation, et analogue à celui de l'œdème aigu du poumon.

Les mouvements inspiratoires et expiratoires convulsifs produisent dans l'alvéole, l'infundibulum et les canaux alvéolaires, un brassage d'air et d'eau mélangé à l'exsudat séreux ; ce mécanisme réalise l'écume du noyé qui se continue dans les canaux bronchiques et la trachée. A ce mélange hydro-aérique viennent s'ajouter des éléments épithéliaux des parois, des hématies, les fibres élastiques qui ne

constituent plus un squelette suffisant et flottent dans la lumière alvéolaire.

La présence du liquide a encore pour résultat l'altération de l'épithélium, comme de toutes les autres parties de l'alvéole. L'état vacuolaire et boursoufflé, la dégénérescence graisseuse de Brouardel, la desquamation rapide des cellules endothéliales, sont dûs pour une part au choc et à la présence d'un liquide hypotonique qui les baigne.

γ *Production des hémorragies.* — Les déchirures des cloisons, lorsqu'elles intéressent, ce qui est la règle, les capillaires nombreux immédiatement sous-jacents à l'épithélium pulmonaire, ont pour conséquence naturelle les hémorragies multiples que nous avons signalées dans le parenchyme.

Ces hémorragies se produisent d'autant plus facilement qu'à ce moment il existe une stase et une hypertension considérable dans le domaine de l'artère pulmonaire. Le liquide de submersion sous tension provoque, en effet, un aplatissement des veines péri-lobulaires dont la mince paroi conjonctivo-élastique se laisse facilement refouler, et bientôt cet obstacle à la petite circulation devient invincible. Les dernières ramifications de l'artère pulmonaire, au contraire, résistent plus longtemps à cette action compressive du liquide de submersion.

Le cœur essaie de réagir contre cet obstacle, en ralentissant ses battements et en redoublant leur énergie, nous verrons plus tard que la tension devient telle dans la petite circulation que le cœur se trouve

forcé. Pour le moment retenons seulement que tout le réseau tributaire de l'artère pulmonaire est plein de sang qui y est contenu sous forte tension. Nos coupes microscopiques nous ont parfaitement révélé cet aspect injecté des capillaires alvéolacées. Cette congestion intense de l'organe explique l'importance des hémorragies intra-parenchymateuses. Elles constituent la meilleure trace laissée dans l'organe par le liquide traumatisant.

Ces hémorragies variables comme intensité, mais parfois assez intenses pour remplir les alvéoles de globules rouges, acquièrent de ce fait un caractère vital. Il faut pour quelles atteignent une telle importance que l'organe central de la circulation continue à envoyer de nouvelles ondes sanguines ; le sang refoulé par les contractions du ventricule droit au cours de l'agonie se fait jour à travers les fissures des parois du capillaire traumatisé et va inonder l'alvéole.

Notons que les suffusions sous-pleurales que nous avons signalées à l'examen macroscopique du poumon ont la même pathogénie.

Les ecchymoses intra-parenchymateuses du poumon du noyé ont été reproduites par Wachholz et Horoszkiewicz en submergeant des cadavres intacts sous une pression d'eau de 50 centimètres.

Mais elles n'acquièrent jamais l'importance et n'ont donc pas le caractère vital qui les rendent spécifiques de la mort par submersion. La persistance des systoles cardiaques maintenant l'hypertension dans le réseau de l'artère pulmonaire est une condition *sine*

*quá non* de leur production avec tous les caractères que nous leur avons décrits.

Stockis les a obtenues *post mortem* sur des poumons de cadavres extraits de la poitrine en faisant arriver par la trachée une colonne d'eau de 20 centimètres de hauteur, mais après ligature préalable des vaisseaux du hile. Il n'a pu le reproduire en opérant dans les mêmes conditions sur des poumons dont les vaisseaux n'avaient pas été ligaturés ; l'arrivée de l'eau par la trachée détermine alors l'expulsion du contenu sanguin qui s'écoule librement par les veines pulmonaires : les déchirures ainsi provoquées ne s'accompagnent pas d'extravasations et d'hémorragies manifestes.

En résumé l'hypertension et la stase dans le domaine de la petite circulation, sont, comme le démontrent ces deux expériences, des conditions indispensables à leur production ; or ces deux conditions ne peuvent plus se réaliser *post mortem*. Ces deux propositions attestent le caractère vital des hémorragies telles que nous les avons décrites.

---

## CHAPITRE III

---

### **Conséquences thanatologiques de l'emphysème hydro-aérique**

Le choc alvéolaire crée brusquement l'emphysème hydro-aérique et un état œdémateux du poumon.

Cette lésion initiale permet d'enchaîner tous les phénomènes qui caractérisent la mort par submersion.

1<sup>o</sup> Le barrage du sang ainsi constitué au niveau du poumon a pour conséquence : l'hypertension au niveau de l'artère pulmonaire et le reflux du sang dans le ventricule droit. Ce reflux se manifeste par la dilatation du ventricule.

2<sup>o</sup> Cette dilatation suraigüe du cœur droit entraîne une insuffisance tricuspidiennne, d'où il résulte une dilatation de l'oreillette et une injection sous pression du système cave supérieur et inférieur.

3° La stase dans le système cave supérieur se traduit par la congestion de tout le lacis veineux du cou et de l'encéphale (cerveau congestionné, sinus de la dure-mère gorgés de sang, globe oculaire hypertendu). La stase du système cave inférieur détermine l'asphyxie du foie, qui sert de soupapê de sûreté et décharge autant que possible ce système cave engorgé, ainsi que l'a montré M. le Dr Etienne Martin. Ce reflux du sang veineux dans le foie détermine des lésions traumatiques du lobule hépatique (hémorragies avec dislocation des travées cellulaires).

4° Cette asphyxie du foie amène vraisemblablement une inhibition de sa fonction fibrinogénique. Il en résulte une fluidité remarquable du sang constatée par tous les auteurs.

5° L'apparition et l'évolution spéciales de la putréfaction des noyés découlent de l'exposé thanatologique qui précède. La putréfaction, au lieu de débiter par la fosse iliaque droite, commence au niveau du cou et de la poitrine; toute la partie sus-diaphragmatique se putréfie plus tôt que la partie sous-diaphragmatique du cadavre. Cette dissociation résulte de l'état d'injection du système cave supérieur plus favorable au développement des bacilles de la putréfaction.

Ces troubles des circulations pulmonaire et cave se rencontrent avec les mêmes conséquences thanatologiques dans d'autres cas pathologiques. L'œdème aigu du poumon peut reproduire le même cycle de phénomènes; l'autopsie fournit des résultats identiques et la putréfaction suit les mêmes lois. La seule

différence consiste en ce que, dans l'œdème, l'hydropisie alvéolaire est due exclusivement à l'exsudation séreuse, tandis que, dans la submersion, il s'y ajoute l'irruption brusque du liquide de submersion.

La mort par submersion est analogue à ces cas de mort subite par œdème suraigu que notre maître, M. le professeur Lacassagne, désigne sous le nom de « submersion interne ».

M. le professeur Lacassagne relate un cas de submersion interne qui s'est passé sous ses yeux et entraîna la mort en huit ou dix minutes.

Le cadavre avait l'aspect extérieur d'un noyé. Les auteurs ne s'entendent pas sur la pathogénie de cet œdème aigu conjonctif, ainsi que le désigne le professeur J. Renaut dans une communication à l'Académie de Médecine en mai 1897.

D'après cet auteur, cette inondation brusque de sérum dans les alvéoles pulmonaires serait due à un trouble de l'innervation cardio-pulmonaire qui entraînerait une hypertension vasculaire. Brouardel établit une relation directe entre l'œdème pulmonaire aigu et le brightisme. Quoiqu'il en soit il s'agit toujours de sujets polyscléreux.

Lamoureux cite un cas bien observé de submersion interne dans un article des Archives d'Anthropologie criminelle de 1896, nous relevons ici les phases intéressantes de cette observation :

Un jeune homme en pleine évolution de fièvre typhoïde est pris, vers le 10<sup>e</sup> jour, d'épistaxis fréquentes qui se répètent les jours suivants. Le vingt-et-unième jour il est pris, au milieu de la nuit, d'un accès de suffocation, se dresse sur son

lit, sa respiration devient embarrassée avec de gros râles trachéaux, il meurt dix minutes après.

A l'autopsie : Rigidité cadavérique complète, hypostases dorso-lombaires ; un peu de liquide spumeux s'échappe de la bouche, téguments pâles.

*Thorax.* — Adhérences pleurales nombreuses. Les poumons ne se rétractent pas quand on les libère de leurs adhérences. A leur pression, on fait sourdre une grande quantité de liquide spumeux.

Les poumons sont lourds, rebondissent sur la table et ne s'affaissent pas sous la pression. A la section, il s'écoule une grande quantité de liquide séro-sanguin (œdème carminé du professeur Lacassagne) mélangé d'un peu de mucus aéré.

Dans la trachée et les bronches, liquide spumeux, sangui-nolent.

*Cœur.* — Volumineux, flasque à droite, semé de taches de Tardieu sur le ventricule gauche.

*Abdomen.* Fortement ballonné.

Foie normal.

Reins normaux.

Intestin non ulcéré.

En pareil cas, la cause de l'asphyxie fut l'hémorragie nasale ; il s'agit d'une véritable submersion liée à l'hémorragie interne. Le cadavre avait, du reste, l'aspect extérieur d'un noyé : champignon de mousse à la bouche, pâleur des téguments.

La mort subite par submersion interne est très difficile à diagnostiquer et ce n'est le plus souvent qu'une trouvaille d'autopsie. Nous en reparlerons au chapitre suivant.

---

## CHAPITRE IV

---

L'étude des lésions histologiques du poumon donnent encore lieu à des considérations pratiques concernant le pronostic des submersions et leur valeur dans le diagnostic médico-légal de la mort par noyade.

### I. — LE PRONOSTIC DE LA SUBMERSION EST GRAVE

Nous venons de démontrer que le processus thanatologique est dû non seulement à l'empêchement physique à l'introduction de l'air dans les poumons, mais encore à un traumatisme des alvéoles pulmonaires qui, rapidement, entraîne des modifications multiples dans toute l'économie.

On peut conclure *a priori* que la possibilité de guérison chez les êtres humains submergés est en relation directe avec la non pénétration de l'eau dans

le tissu pulmonaire. Les chances de revenir à la vie ne dépendent pas seulement du temps que le corps a pu rester submergé, mais surtout de l'état du poumon au moment de la sortie de l'eau.

L'importance de ce traumatisme pulmonaire a été prouvée expérimentalement par une commission de la Société médico-chirurgicale de Londres (1862).

Deux chiens de même dimension sont plongés dans l'eau en même temps, mais l'un d'eux à la trachée-artère tamponnée de manière qu'il ne puisse entrer ni air, ni eau; l'autre ne l'a pas. Au bout de 2 minutes on les sort en même temps; le premier revient de suite à la vie, l'autre meurt. Dans d'autres expériences, des chiens avec la trachée tamponnée sont tenus sous l'eau pendant quatre minutes; ces animaux guérissent parfaitement quand on les retire de l'eau... L'autopsie démontra de suite la différence : chez les chiens tamponnés les poumons n'étaient que congestionnés; mais chez les chiens noyés, ces organes, outre qu'ils étaient plus congestionnés et présentaient des points ecchymotiques à leur surface et dans leur tissu, étaient macérés par l'eau, pesants, de consistance molle et pâteuse et incapables de s'affaisser. Dans les poumons de ceux qui guérissaient d'une courte submersion (moins d'une minute), on ne trouvait dans les vésicules que peu ou pas d'écume.

La Commission trouva qu'une submersion complète de quatre minutes tue efficacement les chiens, quoique après la sortie de l'eau le cœur continuât à battre quatre à cinq minutes. Il est de règle qu'un

être humain meure après quatre à cinq minutes de submersion.

La persistance de l'action du cœur ne fournit donc aucun critérium de la possibilité de la guérison. L'absence d'écume dans la bouche est un meilleur élément de pronostic.

Il est bon d'employer tous les procédés usités pour ramener la vie chez un noyé, mais, si les poumons sont traumatisés par l'eau, si l'œdème est constitué, seule la saignée peut être faite avec efficacité.

Lorsque donc la submersion a été courte, que les efforts respiratoires sous l'eau ont été légers, le traitement sera efficace, mais, dans les conditions inverses, la guérison est sauf de rares exceptions, désespérée.

Le traitement sera particulièrement efficace dans les cas où le sujet aura été pris de syncope au moment de sa chute à l'eau.

## II. — VALEUR DE CES LÉSIONS DANS LE DIAGNOSTIC MÉDICO-LÉGAL DE LA MORT PAR SUBMERSION

Quelles sont les conclusions médico-légales qui pourraient être tirées par l'expert de l'examen microscopique ?

A. — *Ruptures alvéolaires* : elles ont donné lieu à bien des divergences d'opinion. Tandis que les uns, tels que Schmidt et Puppeen faisaient un signe spécifique de la mort par submersion, d'autres, auteurs tels que Leers, Wachholz et Horoszkiewicz, Donders, Stockis lui refusent une valeur pathognomonique; Wochholz et Horeskiewicz ont obtenu des déchirures analo-

gues sur des cadavres submergés profondément sous l'eau. Leers les a reproduites chez le cobaye, dans la pendaison la strangulation et dans tous les cas de dyspnée violente. Nous devons donc discuter la valeur médico-légale de ce signe et nous demander quel service, il pourra rendre à l'expert.

Est-ce un signe spécifique qui ne manque jamais dans la submersion? Nous pouvons répondre par l'affirmative : les cas où on ne le rencontre pas, sont ceux où le sujet est mort dans l'eau par syncope et non par le fait de l'eau ; mais il ne s'agit pas là, à proprement parler, de submersion. Ce signe se voit-il dans d'autres genres de mort? Les expériences précitées montrent qu'il est possible de les rencontrer dans tous les genres *d'asphyxies violentes*.

Mais, dans aucune autre asphyxie, la distension et les déchirures alvéolaires n'atteignent ce degré d'intensité.

Un autre caractère spécifique de la submersion est tiré de la répartition de ces déchirures à tous les lobules pulmonaires. En effet dans les autres asphyxies, les déchirures sont toujours isolées, localisées à quelques régions du tissu pulmonaire, sauf dans l'asphyxie par enfouissement avec pénétration dans les alvéoles de substances pulvérulentes ; la présence de ces corps, facilement décelés à l'examen, permettrait à l'expert d'en faire le diagnostic.

*L'emphysème constitutionnel* doit être diagnostiqué de l'emphysème hydro-aérique. En premier lieu sa lésion n'est pas généralisée à tout l'ensemble du parenchyme, ses sièges de prédilection sont le bord

antérieur, le sommet, le bord postérieur. En second lieu les capillaires que l'on voit, au microscope, sillonner la paroi présentent des traces indiscutables d'un processus atrophique ; au lieu de l'état d'injection capillaire que l'on trouve après la submersion, il n'est pas rare de constater dans les parois alvéolaires emphysémateuses des capillaires affaissés, vides de globules, parfois même thrombosés. Bref l'ischémie alvéolaire de l'emphysème constitutionnel s'oppose à la congestion de l'emphysème hydro-aérique.

B. — L'HYDROPISE ALVÉOLAIRE se rencontre encore dans les cas de submersion interne dans l'œdème pulmonaire congestif en particulier.

Le diagnostic avec l'œdème suraigu par le seul examen cadavérique, est un des plus difficiles qui puissent se présenter au médecin-expert, d'autant que les signes fournis par la levée du corps peuvent être analogues dans l'un et l'autre cas. La cryoscopie du liquide spumeux retiré par expression des poumons peut — suivant la méthode de Carrara — permettre de distinguer s'il provient d'un œdème banal ou d'un œdème de submersion : les liquides de l'œdème et des diverses sécrétions bronchiques ont une pression osmotique très voisine de celle du sang, tandis que la sérosité pulmonaire des noyés est fortement diluée par l'eau ; son point de congélation s'élève et se rapproche de zéro.

C. — LES ECCHYMOSES INTRA-PARENCHYMEUSES ont une valeur diagnostique de premier ordre. Quand

elles revêtent une importance telle qu'elles remplissent une ou plusieurs cavités alvéolaires, elles constituent une preuve de submersion vitale. Elles n'ont jamais pu être reproduites avec la netteté et l'importance de celles des noyés sur des cadavres submergés dans l'eau; il faut, comme nous le disions dans notre deuxième chapitre que la tension sanguine se maintienne dans le domaine de l'artère pulmonaire par les contractions systoliques du cœur droit.

L'examen microscopique du poumon pourra dans certains, cas apporter de précieux renseignements au médecin-expert. Ce procédé vient enrichir la thanatologie des submersions récentes et aider au diagnostic dans les cas difficiles.

---



## CONCLUSIONS

---

I. — La submersion produit des altérations importantes de la structure histologique du poumon, caractérisées par :

α) Des déchirures et des distensions des parois alvéolaires.

ε) Des communications alvéolaires anormales.

γ) Une desquamation de l'endothélium.

δ) Une congestion intense du réseau capillaire.

ε) Des foyers hémorragiques nombreux d'origine capillaire.

Cet aspect réalise l'emphysème hydro-aérique.

II. — Ces lésions multiples sont dues à l'irruption dans les alvéoles du liquide de submersion, véritable

traumatisme que nous avons appelé le choc alvéolaire.

Le choc alvéolaire à pour résultat :

- 1<sup>o</sup>) Un emphysème suraigu.
- 2<sup>o</sup>) Un œdème consécutif par barrage de la circulation pulmonaire.
- 3<sup>o</sup>) Les foyers hémorragiques.

III.—L'emphysème hydro-aérique explique rigoureusement la genèse et la succession des phénomènes secondaires de ce mode d'asphyxie (dilatation du cœur droit, insuffisance tricuspidiennne, stase dans tout le système cave, état asphyxique du foie) et l'évolution spéciale de la putréfaction.

L'analogie tant anatomo que physio-pathologique est complète avec l'œdème pulmonaire suraigu.

#### IV. — Conséquences pratiques :

a) La submersion étant constituée par un traumatisme pulmonaire à retentissement rapide sur tous les organes, son pronostic est grave. Lorsque les lésions pulmonaires sont constituées — pratiquement au bout de 4 minutes — tous les moyens généralement employés pour ramener la vie, resteront d'ordinaire inefficaces.

b) Au point de vue médico-légal, les lésions microscopiques pourront servir au diagnostic de la mort

par submersion dans les cas difficiles et si la putréfaction n'est pas trop avancée. Les hémorragies à caractère vital et la diffusion des lésions seront des signes d'une valeur à peu près absolue.

*Le Président de la Thèse,*  
LACASSAGNE.

Vu :

*Le Doyen,*  
L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 8 décembre 1909.

*Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,*  
P. JOUBIN.

---



## BIBLIOGRAPHIE

---

- BARLERIN. — Etude médico-légale sur la submersion (Thèse de Lyon 1891).
- BELL. — Der Tod durch Ertrinken (*Deustsch-medical Zeitung*, 1905).
- BERGERON et MONTANO. — Recherches expérimentales sur la mort par submersion (*Annales d'hygiène publ. et de méd. légale*, 1877).
- P. BERT. — Leçons sur la physiologie comparée de la respiration. Paris 1870.
- BLANC. — Contribution à l'étude expérimentale de la mort par submersion (Thèse Montpellier, 1901).
- BOLLES. LEE et HENNEGUY. — Traité des méthodes techniques de l'anatomie microscopique (Paris 1902).
- BOUGIER. — Peut-on diagnostiquer la mort par submersion? (Thèse Paris 1884).
- BROUARDEL. — La pendaison, la strangulation, la suffocation, la submersion. Paris, 1897.
- BROUARDEL et VIBERT. — Etude sur la submersion (*Annales d'hygiène et de méd. lég.*, 1886).
- BROUARDEL et LOGE. — Recherches expérimentales sur la

- mort par submersion brusque (*Archives de pyhsio-  
logie*, 1889).
- BRUCKNER. — Uber den Tod durch Ertrinken (*Inn. Diss*  
Berlin 1895).
- BUCHOLTZ. — Beitrage zur gerichtliche Arzneigelahrtheil.
- BUNGE. — Veränderungen der Lungen noch Selbst mord  
versuchen durch Ertranken (*Fortsch. der med.* 1896).
- CARRARA. — Vierteljahres für gerich. medicin 1902.
- CASPER. — Gerichtliche Leichenöffnungen. Zweites, *Hundert.*  
— *Traité de médecine légale* t. II.
- CERADINI. — Della morte per sommersione (*Imparziale.*,  
1873).
- CORIN. — Recherches sur la mort par submersion (*Ann. soc.  
de méd. lég. de Belgique*, 1901).
- Etude critique du diagnostic de la mort par submer-  
sion (*Ann. soc. de méd.* 1906).
- CORIN et STOCKIS. — Le diagnostic médico-légal de l'asphyxie  
par submersion (id. 1909).
- COUTAGNE. — *Archives de phvsiologie*, juillet 1891.
- DEVERGIE. — *Traité de méd. lég.* t. II. Paris 1840.
- DOMINICIS. — Note critico-sperimentale sull' annegamento-  
(*Giorn di med. lcg.*, 1904).
- Sull' iperidria, l'iperaeroidria e l'iperaeria del polmone  
nel annegamento. Messina 1907.
- FALK. — Uber den Tod im Wasser (*Virchow's Arch.* 1869).
- FIDON. — Etude physiologique et médico-légale sur le sang  
des noyés (Thèse Lyon 1908).
- GUNTHER. — Revision der veschieden Ansichten über die  
Todesart der Ertrunkenen (*Henké's Zeitschr für  
die st. A.K.* t. XIII).
- HÉDON. — Précis de physiologie.
- HOFFMANN. — Nouveaux éléments de médecine légale.
- KAISER. — Uber das Wesen des Todes durch Ertrinken,  
(*Henke's Zeitsche* 1905).

KANZLER. — Der Tod durch Ertrinken (*Viertelj. f. med.* 1852).

LAÇASSAGNE (A.) — De la submersion expérimentale, rôle de l'estomac comme réservoir d'air chez les plongeurs (*Arch. d'anthr. criminelle*, 1887).

— *Vade mecum du Médecin expert*, 1900.

— Précis de Médecine légale, Lyon, 1909.

LAMOUREUX. — *Archives d'anthropologie criminelle*, t. XI.

LAUB. — *Virchow's Jahresb.*, 1867.

LEERS. — Luftembolie beim Tod durch Ertrinken, 1907.

U. HOROSZKIEWICZ. — Sind die beim Ertrinkungstod gefundenen gewebssarreisungen in der Lungen charakteristisch für diese Todesart (*Aerztl. Sachr. Zeit.*, 1906).

LETULLE. — Anatomie pathologique, cœur, vaisseau, poumon. Paris, 1897.

MARGULIES. — Die Casper'sche Hyperaërie (*Viertelj. f. ger. Med.*, 1903).

— Ein Beitrag zur Kenntniss des Ertrinkungstodes (id., 1904).

— Zur Lehre vom Estrinkungstod (*Arch. f. Klin. Méd.*, 1906).

MARTIN (E.). — De l'asphyxie du foie dans la submersion (*Archives de l'anthropologie criminelle*, juin 1903).

— Leçon sur la submersion expérimentale (*Province médicale*, 1908),

— Etudes sur la submersion (*Arch. d'anthr. criminelle*, février 1909).

— Les Recherches récentes sur la submersion (*Arch. d'anthr. criminelle*, août 1909).

— Gautier et Fidon (*Société de Biologie*, novembre 1908).

MASCHKA. — Le diagnostic de la mort par submersion (*Berl. Kl. Woch.*, 1905).

- MIRTO. — Recherches expérimentales et histologiques sur la genèse de l'hypertrophie pulmonaire dans la submersion (*Atti d. Acad. di Sienna*, 1905).
- MIZZONI. — Des complications de la submersion (Thèse Paris, 1902).
- MORAT et DOYON. — Traité de physiologie.
- MOREAU. — Sur un nouveau signe de mort par submersion (*An. Soc. de méd. lég. de Belgique*, 1899).
- MÜCKE. — Physiologie des Ertrinkungstodes (*Deutsche Klinik*, 1863).
- ORFILA. — Traité de médecine légale. Paris, 1848. Art. « submersion » du *Dic. de méd.*, 1884.
- PALTAUF. — Über den Tod durch Ertrinken. Wien, Leipzig, 1888.
- Einige Bemerkungen über den Tod durch Ertrinken (*Berl. Kl. Woch.* 1892).
- PUPPE. — Untersuchungen über Ertrinkingstod (*Deut. med. Woch.*, 1904).
- REVENSTORF. — Der Nachweis der aspirierten Ertränkungsflüssigkeiten als Kriterium des Todes durch Ertrinken (*Viert f. ger. Med.*, 1904).
- Der gerichtsarztlichen Nachweis des Todes durch Ertrinken (*Aerzt. Sachv. zeit.*, 1905).
- Weiterer Beitrag zur gerichtsarztlichen Diagnostik des Ertrinkungstodes (*Munch. med. Woch.*, 1901).
- Über den Tod durch Ertrinken (id. 1906).
- Bemerkungen über das Obduktionverfahren bei Ertrunkenen (*Zeitch. f. med. Beamte*, 1908).
- SARDA. — *Annales d'hygiène et de médecine légale*, 1902.
- H. K. SCHMIDT. — Zur Würdigung der Blut und Lungenbefunde beim Ertrinkungstod (*Aerztl. Sachv. Zeit.*, 1904).
- STOCKIS. — Recherches sur le Diagnostic médico-légal de

la mort par submersion (Dissert. inaugurale pour le grade de médecin-légiste, Liège 1909).

STRASSMANN. — *Traité de Médecine légale*, 1895.

TARDIEU. — Etude sur la submersion et la suffocation (*Ann. d'hyg. publ.*, 1863).

TAYLOR — *Traité de Médecine légale*.

TOURDES. — Submersion (*Dictionnaire de Dechambre*).

WACHHOLZ. — *Über Ertrinkungstod* (Breslau, 1905).

— *Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Ertrinkungstod* (*Viertelj. f. g. Med.*, 1906).

— *Die Diagnose des Ertrinkungstodes* (id. 1907).

WACHHOLZ et HOROSZKIEWICZ. — *Etudes expérimentales sur la mort par submersion*.

ZIEMKE. — *Mort par submersion*. Berlin.

